DE LA N° 85

PÉRITONITE PUERPÉRALE

COMME

COMPLICATION DE LA VARIOLE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 30 juillet 1888

PAR

Alfred GASCUEL

Né à Anduze (Gard)

Ex-Interne des Hôpitaux d'Avignon

Médaille d'honneur (Variole 1887)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1888

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.

GRASSET, Assesseur.

Professeurs.

	Messieurs :
Physique médicale.	MOITESSIER (✲)
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	CASTAN.
Clinique médicale.	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	DUMAS (Léon).
Clinique chirurgicale.	TÉDENAT.
Opérations et appareils.	GRYNFELTT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anat. pathol. et histol.	KIENER (✲).
Thérap. et Matière médicale.	HAMELIN (✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses (Chargé du cours).	MAIRET.
Anatomie (Chargé du cours).	GILIS.
Botan. et Hist. Nat. méd (ch. de c.)	GRANEL.
Pathologie interne.	N...

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲), DUPRÉ (✲ C. ✠), CAVALIER (✲).

Chargés de Cours de Cliniques annexes :

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	MOSSÉ (✲), agrégé.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC, agrégé.

Agrégés en Exercice

Messieurs :	Messieurs :	Messieurs
CARRIEU.	VILLE.	GERBAUD.
MAIRET.	GRANEL.	GILIS.
MOSSÉ (✲).	BOINET.	MALOSSE.
REGIMBEAU (✲).	BROUSSE.	BIMAR.
BLAISE.	FORGUE.	
BAUMEL.	TRUC.	

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. GRYNFELTT, *président.*
CHALOT, professeur.
GAYRAUD, agrégé.
GERBAUD, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

A MES TANTES

A mon cousin Charles OLIEU

et à mon cousin Adrien OLIEU

Elève à l'Ecole polytechnique

A ma cousine Suzanne OLIEU

A TOUS MES PARENTS

A. GASCUEL.

A mon Maître

Monsieur le Docteur TAULIER

Médecin en Chef de l'Hôtel-Dieu d'Avignon. Chevalier de la Légion d'honneur

A mes Maîtres

Messieurs les Docteurs MONIER et DUMAS

Médecins en chef de l'Hôtel-Dieu d'Avignon, Chevaliers de la Légion d'honneur

A mes Maîtres dans les hôpitaux d'Avignon

A. GASCUEL.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur GRYNFELTT

A Monsieur le Professeur-Agrégé CARRIEU

A Monsieur le Professeur-Agrégé GERBAUD

A mes Maîtres de la Faculté de Montpellier

A. GASCUEL.

A mes Collègues d'Internat

les Docteurs E. AUSSENAC et J. ORMIÈRES

A MES AMIS

A. GASCUEL.

INTRODUCTION.

Pendant notre séjour comme interne à l'hôpital d'Avignon, nous avons eu le triste privilège d'assister à une épidémie de variole. Nous avons vu plusieurs des femmes enceintes ou nouvellement accouchées de notre maternité, atteintes par le fléau, et deux d'entre elles présenter des accidents puerpéraux. Nous avons été frappé de cette complication dont parlent peu les auteurs et avons songé à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Le but que nous nous proposons dans ce modeste travail est plutôt d'établir une relation entre l'affection primitive et la complication à titre direct ou indirect, que de présenter une étude approfondie de la péritonite puerpérale se développant chez des femmes enceintes ou nouvellement accouchées.

Nous divisons notre travail en trois grands chapitres :

Dans le premier, après avoir fait rapidement l'historique de la fièvre puerpérale, dont la péritonite n'est que l'un des nombreux accidents locaux, nous donnons la pathogénie de cette fièvre.

Dans un second chapitre, nous envisageons la variole comme une fièvre infectieuse, nous étudions ses complications, et nous la suivons dans ses rapports avec la puerpéralité.

Dans le troisième enfin, nous essayons de nous expliquer

le mode de développement de la péritonite puerpérale chez les femmes atteintes de variole; nous étudions les diverses formes qu'elle peut revêtir; nous posons quelques indications thérapeutiques; nous présentons les quelques observations que nous avons pu réunir, et nous terminons en formulant nos conclusions.

Nous serons heureux si nous avons pu satisfaire nos Juges et arriver à notre but de notre mieux en coordonnant les idées générales émises par les Maîtres de l'art qui ont écrit à ce sujet.

Mais, avant d'entrer directement en matière, qu'on nous permette de rendre un respectueux hommage de reconnaissance envers nos Maîtres des hôpitaux d'Avignon et de la faculté de Montpellier. Nous leur adressons ici l'expression de notre profonde gratitude.

Que M. le Dr Taulier reçoive le témoignage le plus sincère de notre vive sympathie pour la bienveillance toute particulière qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant toute la durée de notre service.

DE LA

PÉRITONITE PUERPÉRALE

COMME

COMPLICATION DE LA VARIOLE

I.

Historique et Pathogénie de la Fièvre puerpérale

La fièvre puerpérale est connue de longue date. Hippocrate, dans son Traité de pronostic et dans son Traité des maladies des femmes, montre combien le pronostic est funeste, quand les femmes ont du météorisme, une céphalalgie intense, de la diarrhée fétide. La maladie ne dépasse pas 21 jours. Il note que, dans ces cas, les lochies cessent de s'écouler. Il voit dans leur rétention la cause de tous les accidents ; et prenant ainsi l'effet pour la cause, il attribue directement la fièvre puerpérale à la rétention des lochies.

C'est grâce à son autorité que bon nombre d'auteurs ont accepté et professé cette idée pendant un grand nombre de siècles. Ce n'est guère qu'au XVII^{e} siècle que nous voyons

une nouvelle doctrine prendre naissance avec Puzos, qui déclare que la fièvre des nouvelles accouchées est due à une déviation du lait qui, diffusant dans l'organisme, peut devenir la cause de nombreuses complications. Le lait est, en effet, formé de toutes pièces dans le sang. Après la conception, il est attiré par l'utérus et sert à la nutrition du fœtus. Lorsque le rôle momentané de cet organe est terminé, ce sont les mamelles qui appellent le liquide. D'ordinaire ce transfert s'opère au prix de quelques accidents légers; mais, s'il vient à manquer sa route, en pénétrant dans les capillaires, il peut causer des accidents variés, des dépôts au niveau du péritoine, du cerveau, etc.

Plus tard, en France, Bosquillon nia énergiquement les métastases laiteuses, pendant qu'en Allemagne Walther décrivait la péritonite observée chez les femmes en couches.

Ce n'est guère qu'avec les travaux de Bichat que fut définitivement renversée cette doctrine erronée des métastases laiteuses. Il cherche à démontrer que les diverses manifestations puerpérales n'ont aucun caractère de spécificité et sont des affections que l'état particulier de la femme contribue fortement à modifier.

Gasc ne voit dans la fièvre puerpérale qu'une affection unique : l'inflammation du péritoine ; c'est du moins la théorie qu'il soutient, en 1802, dans sa thèse inaugurale et plus tard dans son article des *Sciences médicales «l'Etat puerpéral»*. Mercier et Baumers se rallient à la même idée.

L'impulsion donnée par Bichat a donné un nouveau caractère à l'étude de la fièvre puerpérale en la plaçant sur le terrain de l'anatomo-pathologie. C'est ainsi que nous trouvons les travaux de Dance sur la phlébite ; de Cruveilhier sur la lymphangite utérine, reprenant une idée émise déjà par Ambroise Paré et par Van Swieten, qui compare la femme

accouchée à un blessé, la fièvre de lait à la fièvre traumatique.

Les premiers auteurs avaient voulu trouver une cause qui dominât tout : suppression des lochies, déviation du lait. Plus tard, on abandonne ces théories reposant sur des bases trop fragiles pour localiser à outrance, et l'on ne voit plus que la péritonite.

Il faut arriver à la fameuse discussion de l'Académie de Médecine, en 1858, pour voir poindre une idée toute nouvelle. C'est ainsi que Depaul, Guérard, Dubois, voient dans l'affection qui nous occupe une fièvre essentielle, en tout égale au typhus, se développant sous l'influence d'un virus propre à la femme en état puerpéral.

Toutes les lésions observées sont secondaires. Voillemier définit la fièvre puerpérale « maladie générale, dont le caractère anatomique est l'existence du pus dans l'économie. » Guérard accepte cette définition et admet l'existence d'un virus, comme celui qu'on admet pour expliquer les épidémies de dysenterie. Jules Simon soutient cette idée dans sa thèse d'agrégation, sur les maladies puerpérales. Cruveilhier croit à une maladie contagieuse et miasmatique, qui est sous la dépendance de la lymphangite purulente.

J. Guérin voit une plaie utérine exposée à l'air et lui attribue les conséquences de l'infection propre aux plaies ordinaires.

Pour Trousseau, l'infection puerpérale est en tout semblable à la fièvre de résorption. La plaie utérine est la porte ouverte à l'infection.

Hervieux attribue la fièvre à la phlébite.

Velpeau admet que la fièvre puerpérale est une péritonite, une angioleucite, une phlébite, une infection purulente ou putride, modifiée par l'état puerpéral.

Après 1858 commence une nouvelle période: Dubois, De-

paul, Tarnier, font consister la nature de la maladie dans une altération du sang. Les lésions inflammatoires constatées à l'autopsie résultent de l'état général. Cazeaux, Cruveilhier, Pajot, Velpeau pensent que la lésion locale est le point de départ des accidents généraux. Lucas-Championnière, dans sa thèse sur les lymphangites utérines, montre le rôle important que jouent les lymphatiques dans la production des accidents.

En somme, deux grandes théories sont en présence actuellement, celle qui fait de la fièvre puerpérale une fièvre essentielle provenant d'une affection générale, comme le veut Trousseau ; celle, au contraire, qui place l'état fébrile sous la dépendance d'une lésion locale, lymphangite ou phlébite utérine, péritonite, etc.

M. Pajot est entièrement de cet avis. Schrœder, en Allemagne, appartient au premier groupe.

Bref, dans l'état actuel de la science, on accepterait plus volontiers la première de ces idées. Quinquaud et Playfer, dans leurs thèses, soutiennent franchement cette théorie.

Pour M. Péter, il y a véritablement lieu de comparer la femme qui vient d'accoucher à un blessé. Elle peut être infectée au même titre que celui-ci, soit par les miasmes animaux, conséquence inévitable et fatale de l'encombrement, soit par ceux qui s'échappent de la plaie utérine, qui sont plus spécialement pyogéniques, car les liquides sont purulents. Le puerpérisme crée la tendance pyogénique.

C'est ainsi que Playfer dans son Traité décrit la fièvre puerpérale sous le nom de septicémie puerpérale. Enfin, Pasteur, Feltz, Spillmann, Engel, Orth ont tenté de déterminer la nature du poison.

Nous voilà donc entièrement engagé dans le sujet et replacé sur le terrain de Van Swieten et d'Ambroise Paré, mais avec des idées nouvelles. On identifie absolument la

femme nouvellement accouchée à un blessé, et l'infection qui lui est particulière à la septicémie; abandonnant ainsi le domaine de la spécificité, pour ne voir qu'une infection générale, dont les allures sont plus ou moins modifiées, par les causes les plus diverses, correspondant aux conditions d'individualité et de milieu. On s'explique ainsi toutes les épidémies, sans être obligé d'admettre un génie spécial qui n'explique rien et qui est né du besoin de la cause.

Nous avons d'un côté une plaie ou des plaies; de l'autre un agent contagieux, né dans des conditions spéciales, que nous étudierons tout à l'heure; rien de plus simple que d'entrevoir la diffusion du poison septique, et de s'expliquer les modifications plus ou moins profondes, les lésions locales auxquelles il va donner naissance, en pénétrant dans l'économie par la porte qui lui est ouverte : lymphangites, phlébites, péritonites, infections purulentes, pleurésies, méningites, arthrites, etc., et qui reconnaissent une seule et même cause : l'infection.

Quand on examine avec soin le compte-rendu relatif aux différentes épidémies qu'on a malheureusement trop souvent observées, on est frappé de la facilité avec laquelle se répand l'agent septique d'une femme à l'autre dans les différentes maternités d'une localité, ou d'une femme à une autre dans les différentes maisons de la Ville. Mais on est tout aussi étonné lorsqu'on s'aperçoit que ce n'est que dans la clientèle d'un médecin ou d'une sage-femme que sévit l'épidémie, tandis que tel autre confrère, exerçant dans la même localité et à peu près dans les mêmes conditions, n'a aucun cas de ce genre à déplorer dans sa propre clientèle.

Admettrons-nous avec Dubois l'existence d'un génie épidémique ? Nous explique-t-il pourquoi l'épidémie se cantonne dans telle maternité plutôt que dans telle autre, qui est souvent plus défectueuse comme matériel

et hygiène générale? Pourquoi disparaît-il brusquement dès qu'on évacue la salle où ont pris naissance les premiers accidents? Pourquoi donc ce génie épidémique s'acharne-t-il plutôt sur les clientes de tel accoucheur et respecte-t-il absolument celles de tel autre? Nous ne pouvons le comprendre et nous nous rendons bien mieux compte de la nature elle-même de l'affection, en la regardant comme une affection contagieuse, à poison septique, dont le médecin et la sage-femme se font le véhicule dans leur propre clientèle.

Swart rapporte six cas de mort rapide sur sept accouchées appartenant à la même sage-femme.

A l'hôpital, dans une maternité, les rapports fréquents, les contacts individuels, multiples viennent bien rendre compte des épidémies terribles qui apparaissent à certains moments.

La propagation peut se faire par la conservation des miasmes contagieux, nés dans la salle des femmes en couches, par les murs, les matelats, les lits, les rideaux, les instruments, les objets de pansement, etc., etc.

L'air vicié est un puissant agent de contagion, ainsi que le démontrent les faits rapportés par MM. Lefort, Depaul, Tarnier, etc., qui montrent la maladie se développant chez les femmes enceintes et les sages-femmes mêmes. On a aussi signalé des cas de septicémie occasionnés par des médecins qui viennent d'assister à des autopsies. On a cité des cas où des linges, prêtés par des établissements de charité à des femmes en couches, avaient été le point de départ des accidents.

Il est inutile d'insister davantage sur cette question. La contagion est aujourd'hui admise par la généralité des médecins, et les faits rapportés en si grand nombre ne sont que des plus probants. Ce qui n'est pas aussi clair, c'est la nature elle-même du poison. Avons-nous affaire ici à des

miasmes, à un virus, à des micro-organismes, à un poison gazeux ou liquide, etc. ?

Admettre l'existence d'un poison gazeux ne nous donne pas la cause du peu de diffusion de l'état morbide ; il ne nous explique pas pourquoi toutes les femmes d'une même salle ne sont pas également atteintes, et pourquoi l'affection se cantonne dans une maternité et ne dépasse pas les murs de l'hôpital. Un virus ne présenterait pas, dans les lésions qu'il produirait, un tableau clinique aussi varié, engendrant des lésions si diverses.

D'après M. Pasteur, ce serait un micro-organisme.

Déjà en 1869, M. Delore signalait des bactéries dans les lochies des femmes qui ont présenté des accidents ; il en a rencontré dans le vagin, l'utérus et les exsudats péritonéaux.

Le docteur Orth, en 1871 et 1873, trouve des micro-organismes arrondis, libres, ou arrondis en chaînettes, qu'il a retrouvés constamment.

En 1875, Heiberg les trouve dans la plupart des cas de fièvre puerpérale. Il suit leur passage à travers les veines, les lymphatiques, et les retrouve dans les différents organes.

En 1879, M. Pasteur, par des expériences rigoureusement instituées, est venu jeter un nouveau jour sur la nature des agents probables de la septicémie puerpérale. Il n'y a pas, à son avis, autre chose qu'une matière ayant vie, qui, portée en si petite quantité, puisse se propager ainsi à l'infini. Le poison le plus subtil, le ferment soluble le plus actif, après avoir perdu son effet, aura perdu sa puissance d'exister. Si le contage de ces maladies infectieuses ne se détruit point, c'est qu'il vit, qu'il se cultive dans l'économie où il trouve un milieu favorable.

A l'appui de son raisonnement, il rapporte des observations microscopiques. Il n'a point, ou presque pas, retrouvé de micro-organismes dans les lochies d'une femme accou-

chée et en état satisfaisant, tandis qu'il en a rencontré en nombre considérable chez une femme malade. Il a constaté leur présence, soit dans les lochies, soit dans le sang des femmes atteintes par l'infection ; il en a même fait des cultures. Chez une malade de M. Hervieux, ayant trouvé des micro-organismes en grande abondance dans les lochies, et très peu dans le sang, il ensemença un milieu de culture qui lui donna un vibrion toujours le même, formé de couples de grains ou de chapelets de grains. Il alla même jusqu'à prédire la fièvre puerpérale ; de plus, il a observé un micro-organisme dans les liquides du péritoine, dans le liquide d'une pleurésie purulente d'une femme accouchée dans le service de M. Raynaud, à Lariboisière. Mais ce micro-organisme n'est pas spécial à la fièvre puerpérale, et M. Pasteur l'a rencontré dans bon nombre d'autres abcès ainsi que dans la fermentation de la feuille de mûrier.

Mais ce n'est pas là le seul organisme qu'il ait rencontré. Il ne croit pas que la fièvre puerpérale ait un microbe spécifique ; car il a rencontré une grande variété de vibrions. Il croit que l'un quelconque de ceux qu'on rencontre dans les lochies peut produire des accidents variés, selon qu'il sera en plus grand nombre ou plus rapide dans son développement.

Pour M. Chauveau, ses produits jouent un rôle important dans les cas de fermentation putride, observés à la suite de rétention du placenta, avec des caillots dans la cavité utérine.

Des expériences directes viennent encore confirmer ce qu'on avait avancé. C'est ainsi que M. Quinquaud ayant injecté, dans l'utérus d'une chatte accouchée depuis 12 jours, du liquide utérin provenant d'une femme morte de péritonite puerpérale, l'animal fut pris de fièvre et mourut 8 jours après, présentant des infarctus purulents du foie.

M. d'Espine, après avoir pratiqué chez une lapine pleine, un accouchement artificiel, injecte des liquides putrides dans l'utérus et provoque chez elle tous les accidents de la fièvre puerpérale.

A la suite de ces expériences qu'ils ont répétées, ces deux auteurs ont obtenu tantôt des lésions de la pyohémie, tantôt de véritables intoxications, sans lésions bien déterminées.

Après tant d'expériences et de recherches microscopiques opérées par des auteurs différents et à des époques plus ou moins éloignées les unes des autres ; après des résultats à peu près semblables obtenus par chacun d'eux, il est difficile de ne pas se laisser tenter par une théorie aussi séduisante et qui rend compte, en somme, du mode d'action suivant lequel peut s'opérer cette infection propre aux femmes nouvellement accouchées. Il serait peut-être un peu téméraire d'affirmer que c'est tel ou tel micro-organisme qui est l'auteur nécessaire et qui produit à lui seul les lésions, plutôt que ces produits, comme le veut M. Chauveau. Et malgré des expériences contradictoires qui peuvent peut-être tenir à un défaut de réceptivité physiologique, nulle autre théorie ne satisfait mieux l'esprit.

Ce n'est évidemment pas la quantité si infiniment petite de gaz ou de matière morte qu'un médecin peut apporter à la main après une autopsie, qui causera l'infection de la malade qu'il va aborder. La rapidité des accidents sera en rapport avec la nature du milieu, la convenance du produit et la puissance de sa reproduction. M. Pasteur ne nous dit-il pas qu'il est impossible de comprendre la contagion en dehors du contage vivant.

En présence de la variété des formes que présente la fièvre puerpérale, on ne peut admettre qu'elle reconnaît toujours pour cause un seul et même agent. C'est du reste l'idée de M. Pasteur et suivant que tel ou tel micro-organisme se dé-

veloppera dans l'économie ou qu'il y trouvera un milieu plus ou moins propice à sa reproduction, on aura des formes plus ou moins graves qui peuvent aller jusqu'à la mort rapide, comme on l'a observée quelquefois dans les maternités de Paris.

Il ne faut cependant pas dépasser certaines limites : si cette théorie est encore l'une des meilleures, elle n'explique pas tout et ne nous rend pas compte de ces péritonites observées par Lorain chez des fœtus encore contenus dans la cavité utérine ; il est difficile d'admettre que ces micro-organismes ont traversé les couches épithéliales multiples qui séparent l'organisme de la mère de celui du fœtus. M. Davaine a prouvé, en effet, que l'inoculation du charbon à la mère ne pouvait en rien atteindre le fœtus.

Il est évident que le dernier mot est loin d'être dit sur cette question, et, quoiqu'en somme cette théorie soit d'accord avec les faits observés en clinique, nous ne connaissons pas mieux l'origine et la nature de la matière septique.

Quoiqu'il en soit, ce poison existe et les observations cliniques nous démontrent que la femme peut devenir la cause de sa propre infection par la décomposition du pus qui s'échappe des organes génitaux après l'accouchement, décomposition qui se produit au contact de l'air chargé de microbes ; ou bien encore par la décomposition putride de caillots, de certains lambeaux de membranes ou de placenta, restés dans la matrice, comme l'ont observé un grand nombre de vétérinaires sur des animaux.

Mais le plus souvent l'infection se produit au contact d'autres malades atteintes de fièvre puerpérale. Le germe peut être apporté par l'intermédiaire de quelque objet au service des malades, du médecin ou des gens de service, etc.

La fièvre puerpérale peut encore naître au contact de cadavres morts de maladies étrangères à la puerpéralité,

comme Semmliveis en rapporte de nombreuses observations; elle peut naître dans les salles où l'infection purulente fait de nombreuses victimes. Enfin, une dernière source se trouve dans les cadavres de femmes mortes de septicémie puerpérale, ce que prouvent encore les observations de Depaul, et cette source paraît supérieure à la précédente, ce qui est en faveur des accoucheurs qui pensent à la spécificité de l'agent septique; mais ce fait ne peut à lui seul entraîner la vérité de la théorie, d'autant plus qu'il est loin d'être prouvé.

Le poison, puisé aux sources que nous venons d'énumérer, pénètre dans l'organisme soit par l'intermédiaire des veines, des lymphatiques utérins, ou par les plaies diverses qui se produisent sur les organes génitaux par le seul fait du travail de la parturition, éraillures du col, déchirures plus ou moins étendues du conduit vaginal, déchirure du périnée, ou bien par les lésions secondaires à l'irritation produite par la stagnation du liquide lochial au niveau de toutes ces régions, constituant ainsi autant de bouches d'absorption et de portes d'entrée par lesquelles le le poison pourra envahir l'économie.

II.

De la variole en général et de ses rapports avec la puerpéralité.

Malgré la grande quantité de travaux qui ont paru sur la variole, la science est loin d'être fixée sur la nature elle-même de cette maladie; sa pathogénie n'en reste pas moins obscure et ne prête pas moins aux hypothèses les plus variées.

Faut-il voir en elle une maladie purement contagieuse, ou bien la considérer comme une maladie infectieuse et contagieuse, à poison spécifique, comme le veut M. Huchard dans sa thèse inaugurale? Les discussions les plus vives n'ont pas tranché la question et les recherches microscopiques ne nous ont pas donné ce microorganisme qui, par des inoculations directes des cultures, produit toujours la même maladie. Mais, si l'on n'a pas isolé le corps du délit, nous pouvons du moins, d'après les données cliniques, d'après les allures et la marche de la maladie, d'après les lésions qui lui sont propres, et en raisonnant par analogie, la faire rentrer dans le grand cadre des maladies infectieuses.

Son début brusque, le frisson initial ou les petits frissons répétés, qui font rarement défaut; la céphalalgie qui peut acquérir parfois une intensité remarquable ; les nausées, les vomissements souvent incoercibles; l'élévation rapide de la température ne sont-ils pas l'expression la plus nette de la pénétration d'un poison dans l'économie ?

La fièvre se maintient jusqu'à la période d'éruption: ici, chute graduelle mais rapide coïncidant avec la cessation de

tous les symptômes de début, dans la variole discrète. Cette détente générale se produisant au moment où les accidents cutanés prennent naissance, ne nous indiquent-ils pas assez une réaction spéciale de l'économie faisant un effort pour rejeter le poison dont elle est imprégnée, comme le veut M. Barthélemy dans sa thèse. La suppuration commence, nouvelle élévation thermique, qui va même dépasser, dans certains cas, celle de la première période ; elle se maintient tant que s'opère la suppuration des pustules et disparaît graduellement avec la dessiccation de ces dernières. Tout n'est pas fini, même à cette dernière période peut survenir un autre état fébrile auquel on a donné le nom de fièvre tertiaire et que M. Brouardel appelle fièvre de dessiccation. Il est, lui aussi, en rapport avec une manifestation nouvelle d'un état infectieux, et c'est tellement vrai, que M. Brouardel prétendait pouvoir prédire, sur sa simple apparition, la production d'accidents cutanés (abcès, furoncles, phlegmons, etc.)

Cette marche de la température rappelle bien plutôt l'infection, qu'elle n'est en rapport avec l'inflammation du derme, comme l'ont écrit plusieurs auteurs, car la fièvre initiale, qui s'amende au moment de l'éruption, devrait se maintenir et ne pas céder ou s'apaiser au moment où la phlegmasie cutanée ne cesse pas elle-même et atteint souvent son maximum. Elle renaît avec la suppuration qui forme une seconde période dans la marche de l'affection et que M. Huchard décore du nom de septicémie secondaire.

Dans un autre ordre d'idées, expliquons-nous ces morts rapides, sous l'influence de la variole hémorrhagique d'emblée, qui emporte les malades en quatre ou cinq jours, et chez lesquels les nécropsies ne nous dévoilent d'autres lésions organiques que les altérations du sang, avec le cortège des lésions communes aux empoisonnements aigus et à l'asphyxie consécutive. Ici, l'éruption ne se fait pas en général.

Le poison pénétrant directement sur un terrain propice (absence de vaccination antérieure, par exemple) s'y multiplie avec une rapidité exceptionnelle, ne laissant pas à l'économie, bien préparée pour la recevoir, la faculté de réaction et d'élimination, par la sidération spéciale dans laquelle il la plonge, dès qu'il l'a imprégnée.

Aussi voyons-nous, dans cette forme-là, une exagération spéciale des symptômes du début, vomissements des plus pénibles, incoercibles; céphalalgie intense, rachialgie violente, plongeant quelquefois les malades dans un état de faiblesse allant jusqu'à la lipothymie et à la syncope. Avec cela apparaissent les symptômes asphyxiques: angoisse considérable, dyspnée très accusée que l'auscultation ne peut expliquer, constriction de la poitrine, pouls petit et rapide, battements du cœur à peine perceptibles, mouvements respiratoires précipités; sueurs froides, cyanose et refroidissement des extrémités, quelquefois convulsions pendant l'agonie, comme nous avons pu les observer chez une fille de 28 ans, morte au quatrième jour de sa variole hémorrhagique.

Cette asphyxie ne s'explique guère que par les altérations profondes du sang, signalées par M. Brouardel, entraînant un défaut d'hématose; celle-ci entravée, la nutrition moléculaire arrêtée, les organes ne tardent pas à subir une dégénérescence graisseuse, créant un état organique absolument incompatible avec la vie.

Les lésions cadavériques ne ressemblent-elles pas à celles que l'on rencontre également dans les empoisonnements aigus? Le sang est noirâtre, ne rougit que faiblement à l'air; il est diffluent et se coagule lentement; on observe des congestions viscérales qu'on doit mettre sur le compte de l'asphyxie rapide résultant du défaut d'hématose; la plupart des

organes, et surtout le foie ont subi la dégénérescence graisseuse. Ces lésions ne rappellent-elles pas celles qui sont consécutives à l'empoisonnement par le phosphore ou l'arsenic?

Les hémorrhagies rapides, sous-cutanées, n'ont-elles pas un cachet spécial? Ne sont-elles pas analogues à celles que nous rencontrons dans les autres fièvres reconnues infectieuses: scorbut, typhus, septicémie et fièvre puerpérale.

Pourquoi donc ne pas leur reconnaître la même pathogénie, sinon au point de vue de l'agent septique lui-même, du moins par son mode d'action?

Passons à la variole confluente. L'intensité des symptômes de début dénotent une atteinte profonde de l'économie qui réagit cependant et résiste assez pour faire les frais de l'éruption. Mais elle est profondément imprégnée et le virus reprendra le dessus, sinon par sa propre force, du moins par les complications graves auxquelles il va donner naissance: asphyxie secondaire aux lésions cutanées et empoisonnement de l'économie par la rétention dans le sang des matériaux de désassimilation qui ne retrouvent plus leur voie d'élimination physiologique.

L'éruption apparaît vite et la fièvre initiale ne cède pas comme dans la variole discrète; la courbe de la température se continue presque sans chute intermédiaire entre la fièvre d'invasion et la fièvre de suppuration; le virus variolique continue son action et prolonge l'hyperthermie jusqu'à la troisième période où la suppuration, que M. Péter, dans ses cliniques, met sur le compte de la dermite spécifique, double l'état fébrile qu'Huchard attribue à la septicémie secondaire. C'est encore à cette période qu'apparaissent les hémorrhagies secondaires moins graves que les premières, la crase du sang étant moins altérée. Les hémorrhagies cutanées, moins étendues, sont remplacées par des hémorrhagies internes. « Nous pensons que ces hémorrhagies tardives doivent être

regardées comme tributaires de l'empoisonnement par les matières nocives de la suppuration, dont l'influence sur cette sorte d'accidents a été bien démontrée par les expériences sur les animaux et les observations de Gaspard, Magendie, et Stich. » (Huchard, thèse de Paris, page 22.)

Cette fièvre tenace ne peut être attribuée seulement au travail chimique que produit la dégénérescence graisseuse des organes par la transformation aiguë des substances quaternaires en substances ternaires, transformation qui n'est, comme nous l'avons vu, que secondaire à l'empoisonnement primitif.

On ne peut la mettre sur le compte des combustions organiques, car souvent, commme le dit Chalvet, l'élévation de la température n'est pas en rapport avec le poids des produits de désassimilation. Il se présente ici un élément dont il faut tenir compte, c'est le défaut d'excrétion sudorale dû au fonctionnement de la peau profondément troublée par l'éruption confluente. Ce défaut d'excrétion laisse, dans le sang, une partie des matériaux qui devraient s'éliminer par la peau, désassimilation d'autant plus forte que tous les éléments anatomiques sont soumis à une exaltation nutritive pendant la fièvre. Les autres appareils d'excrétions, tels que les reins, sont, à leur tour, plus ou moins intéressés, plus ou moins altérés, et ne suppléent pas au défaut d'excrétion sudorale, pas plus qu'ils n'accomplissent leur fonction respective avec l'intégrité physiologique qui est le propre de l'état normal.

Cet empoisonnement du sang n'est pas sans danger et devient un élément fébrile qui doit entrer en ligne de compte.

On ne saurait donc attribuer seulement la fièvre secondaire à la septicémie du même nom; des éléments divers contribuent fortement à l'entretenir, mais on ne peut nier son existence. C'est bien à elle qu'il faut attribuer les légers

frissonnements qu'éprouvent les malades à cette troisième période, et qui passent souvent inaperçus si on ne les recherche pas attentivement par des interrogations minutieuses. Le délire, qui est aussi l'apanage de cette fièvre secondaire, les phénomènes d'ataxo-adynamie, les hémorrhagies secondaires et la diarrhée, plus ou moins fétide, sont bien des symptômes qui la trahissent.

Ce n'est pas tout ; cette fièvre tertiaire qui naît à la période de dessiccation, qui se montre surtout dans les varioles confluentes, mais peut également se rencontrer au déclin des varioles discrètes, qui annonce la formation d'accidents prochains, n'est-elle pas, à son tour, l'expression d'un état infectieux qui se manifeste d'abord par un état fébrile et qui se révèlera bientôt par une inflammation locale?

Du reste, cette façon d'interpréter les choses n'est pas une idée moderne et Sydenham disait déjà, dans sa lettre à Guillaume Cole: «Les particules enflammées de la petite vérole, ayant donc été déposées dans le tissu des chairs, elles y produisent d'abord de petits phlegmons qui, ensuite, par la violence de l'inflammation, suppurent et deviennent autant d'abcès ; alors rien n'empêche qu'une certaine quantité de pus ne soit absorbée par les veines et transmise à la masse du sang, suivant les lois de la circulation, et, si cette quantité dans le sang est fort considérable, non seulement elle cause une fièvre que la malade n'est pas en état de soutenir, mais encore elle infecte toute la masse du sang et porte en elle le germe de sa décomposition.» (Méd. prat., trad. A.-F. Jault.)

Morton, Barsieri et Van Swieten insistent aussi sur les dangers de cette introduction du pus dans le sang.

N'est-ce pas toujours sous l'influence de cette idée qu'on en est venu, de nos jours, à employer les antiseptiques, non seulement à l'extérieur, mais même à l'intérieur, comme le

faisait M. Chauffard, qui préconisait l'acide phénique contre les varioles confluentes ?

D'autres auteurs reconnaissant au poison variolique cette propriété infectieuse, l'ont attribuée à un micro-organisme qu'ils ont recherché avec activité. Ils croient l'avoir trouvé. Partagés en deux camps, les uns, avec Coze et Feltz, attribuent la virulence à des bactéries; les autres avec Luginbühl et Weigert la mettent sur le compte des micrococcus. Mais M. Chauveau a démontré que la mort des lapins qui avaient reçu en injection du sang des varioleux ne peut pas être attribuée à la variole.

M. Baudouin dans sa thèse (thèse de Strasbourg 1870. — État du sang dans la variole), affirme qu'il y a dans le sang des varioleux de nombreux bâtonnets, dont l'aspect rappelle le *Bacterium Bacillus* et le *Bacterium Termo* de Müller. Ces éléments différents de ceux qu'on retrouverait dans les autres affections produiraient la variole lorsqu'ils sont inoculés.

Les micrococcus ont été étudiés par Luginbühl, Weigert, Hallier, Cohn de Breslau. On les retrouve dans les boutons varioleux, dans le réseau de Malpighi, le foie, la rate, les reins et les ganglions lymphatiques; on les retrouve aussi dans la lymphe vaccinale. Mais on ne peut insister que sur le fait de concomitance de la variole et de la présence des micrococcus.

Le poison variolique est donc loin d'être connu dans son essence, mais on lui reconnaît une propriété infectieuse. Il est spécifique, puisqu'il produit toujours la même affection et qu'il donne l'immunité que ne procure pas le poison traumatique du professeur Verneuil, par exemple.

Il est une autre catégorie de phénomènes morbides qui prouvent aussi la nature infectieuse de la maladie. Ce sont les complications directes produites par des inflammations spéciales, portant sur les grands appareils ou les grandes sé-

reuses. A l'exemple des autres affections infectieuses épargne-t-elle les méninges, la plèvre, les synoviales, le péricarde et l'endocarde, la tunique vaginale, le poumon, etc., et les cas de méningites, de pleurésies péricardites et endocardites, de pneumonies sont loin d'être rares.

La mort apparaît du onzième au quatorzième jour ; or, n'est-ce pas là le moment où la suppuration est à son apogée, que les malades exhalent cette odeur fétide; n'est-ce pas aussi le moment où apparaissent tous ces accidents que nous venons de signaler?

Nous en avons fini avec ce qui a trait aux complications directes qui naissent sous l'influence de la septicémie primitive ou secondaire; mais la variole est encore à craindre par les accidents qui se présentent au cours de la convalescence ; c'est ce qui faisait dire à Trousseau que la variole était la maladie la plus grave qu'il connût, parce qu'elle entraînait la mort du malade non seulement au cours de son évolution pathologique, mais encore pendant la convalescence, par ses complications tardives. Ici se présentent les questions de milieu dans lequel se trouvent plongés les varioleux, et la question du terrain sur lequel se développe l'affection; d'un côté, les soins en commun; de l'autre, la puerpéralité.

Pour ce qui est de l'encombrement, ou de l'agglomération, il est admis que la variole reste toujours ce qu'elle était, c'est-à-dire qu'un sujet atteint de varioloïde placé au milieu d'autres malades, en puissance de variole à forme grave, de variole confluente, par exemple, ne verra pas son affection bénigne se transformer en une forme grave, en variole confluente, par le seul fait de la vie en commun. C'est du moins ce que nous avons cru observer, et nous sommes d'accord en cela avec M. Brouardel, qui disait à la Société de médecine des hôpitaux, qu'il n'avait jamais vu un malade avoir un

bouton de plus parce qu'il vivait au milieu d'autres malades atteints plus gravement que lui. En un mot, le poison spécifique n'acquiert pas dans ces conditions une force plus grande. Mais si l'encombrement ou l'agglomération ne devient pas une cause d'augmentation de la virulence spécifique de l'affection, n'a-t-il pas une influence nocive sur les varioleux, et ce pus qui s'échappe aussi abondamment, sur une aussi grande surface, ne peut-il pas s'altérer et devenir la source d'infections secondaires ?

Les micro-organismes de la fièvre septique ne trouvent-ils pas là un milieu qui leur soit favorable, et ce danger ne vient-il pas doubler celui qui naît de l'encombrement même que l'on observe dans les milieux où sont réunis quantité d'organismes à l'état physiologique ?

M. Magnin dans sa thèse de concours (page 152) nous dit: «Il est certain que le milieu dans lequel est tenu le malade, la qualité de l'air dans lequel est baignée la plaie, sont des conditions dont il faut tenir compte, et c'est là une conséquence de ce que nous avons exposé relativement à l'existence des germes de l'air; par exemple, lorsqu'on soumet à la macération dans l'eau distillée des poussières recueillies dans un hôpital d'une part, et d'autre part des poussières recueillies dans un milieu tout différent, prises à la campagne par exemple, les premières donnent lieu bien plus rapidement à la production des micrococcus etc., et en plus grand nombre. Or, il est évident que ce résultat est exactement applicable au sujet qui nous occupe, puisque en définitive le pus exposé à l'air peut être assimilé dans une certaine mesure à des infusions de poussières.»

Or, que se passe-t-il lorsque notre varioleux en est arrivé à la troisième période de sa maladie, surtout si nous considérons des varioles graves ? La face est couverte de pustules qui communiquent plus ou moins les unes avec les

autres, et forment ainsi de vastes phlyctènes qu'on rencontre également aux mains, aux pieds et souvent sur d'autres régions du corps, comme nous en avons vu parfois. Le malade, en s'agitant dans son lit ou en portant les mains au visage, ou par toute autre cause, finit par rompre ces phlyctènes qui, laissant à découvert de vastes surfaces de derme dénudé, forment ainsi de véritables plaies, soumises dès lors aux mêmes conditions d'infection que les plaies ordinaires. Les draps, à leur tour, sont plus ou moins tachés par les écoulements fétides; les malades se trouvent là plongés dans une atmosphère dont le degré de nocivité est loin d'être douteux. Quoi de moins étonnant qu'il se fasse sur place une résorption du poison septique? Nous sommes d'autant plus tenté de le croire, que nous avons vu les abcès consécutifs, qui apparaissent dans le cours de la convalescence, plus fréquents chez ces pauvres malades qui n'avaient pas pu ou su respecter les diverses phlyctènes dont ils étaient porteurs. Nous avons toujours présente à la mémoire l'observation d'un jeune homme de 20 ans, à qui nous fûmes forcés de mettre la camisolle de force, parce que dans le cours de sa variole confluente, en proie à un délire intense, il avait constamment les mains sur son visage, qu'il avait ainsi converti en une vaste plaie occupant à peu près toute la face. Il mourut plus tard en proie à la fièvre hectique. Nous lui avions ouvert 52 abcès.

Quoi qu'il en soit, il se forme là un milieu septique qui doit avoir ses influences dans une certaine mesure, et qui peut devenir la cause de ces diverses complications de la convalescence, influences qui agissent de pair et ajoutent leur action à celle du virus variolique.

M. Brouardel, dans la discussion à la Société de médecine des hôpitaux de Paris, n'attribue pas les abcès consécutifs à la contagion par les voisins, mais il reconnaît que des acci-

dents sont nés de l'encombrement (fièvre typhoïde, érysipèles, dysenteries).

M. Blachez, dans la même discussion, parle de larges phlegmons accompagnés de symptômes généraux graves, qui sont pour lui l'indice d'un état septique engendré par l'infection des salles.

M. Moutard-Martin, même discussion, en a observé aussi, mais les attribue à une épidémie d'érysipèle régnant en même temps.

M. Barthélemy constate cette tendance toute spéciale des varioleux à la purulence: «Le soir, dit-il, on laissa le malade en pleine convalescence; le matin, il se plaint de points douloureux et tuméfiés, et des abcès de toute dimension vont se former.» Il les attribue à la nature pyogénique de la variole. Il signale des adénites suppurées, qu'il attribue à des lymphangites succédant aux ulcérations, aux croûtes de la peau et même à la dermite proprement dite; il signale aussi des phlegmons profonds du bras, du cou, du genou, à la suite desquels, malgré de larges débridements, de vastes lambeaux cutanés se sont sphacélés.

M. Richet signale des phlegmons sous-périostés.

Broca dit que la multiplicité des abcès, leur formation inattendue et soudaine prouvent qu'ils naissent sous l'influence d'un état général pyogénique très accentué.

M. Blachez nous dit : «Il faut encore faire dans la suppuration des varioleux, outre la lymphite et l'action spéciale du virus, la part de deux causes qui portent aussi à la suppuration dans toute autre condition : la leucocytose et la septicémie (La Variole, *Gaz. hebd.*, 1871).»

Il y a donc dans la variole deux phases bien tranchées : la première, qui évolue sous l'influence directe du poison variolique, de nature spécifique, et qui fait seul les frais de la maladie jusqu'à la période de suppuration, et, en second

lieu, la phase des complications tardives, toujours à allures infectieuses, qui prennent naissance à cette période et qui ont certains caractères communs avec les accidents septicémiques (phlegmons profonds et très étendus, fièvre hectique, ataxo-adynamie, etc.).

On ne peut guère, du reste, expliquer ces accidents et ces érysipèles qui naissent dans les salles des varioleux, si ce n'est par une infection spéciale du milieu atmosphérique. Comment pouvons-nous interpréter la cause de cette pleurésie purulente d'emblée, éclatant brusquement dans la convalescence, chez cette femme dont nous rapportons l'observation (observation I), si ce n'est par la manifestation brusque d'un état infectieux qui, d'abord à l'état latent, s'est déclaré à la première occasion. Son début par un frisson violent, l'élévation brusque de la température, la dyspnée intense, les vomissements et la diarrhée n'indiquent-ils pas assez la cause première, sa nature septicémique ?

La variole, il est vrai, prédispose à la leucocytose, c'est ce qu'ont bien établi les recherches de Malassez et de Brouardel qui ont trouvé une augmention considérable des globules blancs dans le sang des varioleux, mais cet état, à lui seul, ne nous paraît pas suffisant pour expliquer tous ces accidents à allures septiques qu'on rencontre de temps à autres pendant la convalescence. Cette leucocytose constitue cependant une bonne prédisposition, mais ne peut devenir la cause première de la suppuration qui devrait alors être plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité.

Le varioleux isolé ne court évidemment pas les dangers inhérents à l'agglomération, mais il n'en est pas moins soumis à l'infection particulière par son propre pus qui subit néanmoins les influences de l'air atmosphérique, influences nocives comme nous l'avons vu.

Quant à la question des rapports de la variole avec la

puerpéralité, nous sommes loin de la trouver complètement tranchée aujourd'hui. Tous les auteurs qui ont écrit à ce sujet reconnaissent la gravité spéciale de la réunion des deux états chez la femme enceinte, non que la puerpéralité prédispose la femme à contracter plus facilement la variole, mais parce que celle-ci est fortement influencée dans sa marche normale, comme nous allons le voir. Pour les uns, la variole peut engendrer la fièvre puerpérale, ce que nient les autres.

L'avortement ou l'accouchement prématuré est la première des conséquences de ce double état chez la femme enceinte, accident qui est signalé déjà de longue date.

Mauriceau, en 1693, dans son Traité des maladies des femmes grosses, signale la variole comme cause d'avortement.

Borsieri, en 1817, dit : « Les femmes enceintes saisies de variole, non seulement avortent, mais encore par suite de la fièvre puerpérale qui se déclare ou par une hémorrhagie redoutable, courent les plus grands risques. »

Serres, dans la *Gazette hebdomadaire de Paris*, 1832 : « Il est rare que l'avortement n'ait pas lieu, surtout si la variole est confluente, non que le fœtus soit malade, mais par suite d'un symptôme très commun chez les femmes variolées. Ce symptôme est la métrorrhagie. Aussi sur 27 femmes enceintes, à la Pitié, 22 ont avorté et sont mortes, 4 n'ont pas avorté et ont guéri ; une seule n'a pas succombé après l'avortement. »

Gariel, dans sa thèse, Paris 1837, signale autant de cas de mort qu'il y a de cas d'avortement.

Hourlier, en 1880, croit à l'influence des hautes températures de la mère, sur la mort du fœtus, ce qui devient une cause d'avortement.

Jobard, dans sa thèse, nous signale la varioloïde comme entraînant peu l'avortement.

La variole, même discrète, est toujours d'un pronostic inquiétant. Dans la variole confluente, l'accouchement à terme

est l'exception ; dans la forme hémorrhagique d'emblée, avortement et mort. Dans ses conclusions, il dit qu'il n'y a pas à craindre spécialement les accidents de septicémie puerpérale, mais la malade fait plus difficilement les frais de la maladie. La mortalité croît en raison de l'état avancé de la grossesse. Le pronostic est fatal dans les formes confluentes et hémorrhagiques. Il est assombri dans les varioles discrètes par les menaces de complications.

Huchard signale particulièrement la forme hémorrhagique secondaire.

Spiegelberg signale aussi la tendance de la variole à revêtir, chez les femmes enceintes, la forme hémorrhagique, et indique comme causes de l'avortement l'endométrite hémorrhagique et la mort du fœtus, par suite de la température élevée de la mère.

Pour Charpentier, l'avortement est fréquent et si la mort est souvent la terminaison fatale des deux états réunis, ce n'est pas aux complications puerpérales qu'il faut l'attribuer ; cet état puerpéral peut se manifester comme à la suite de tout autre accouchement.

L'avortement ou l'accouchement est donc reconnu de tous les auteurs comme conséquence directe de la variole. Nous n'étudierons pas les diverses causes qui peuvent le provoquer, ni les diverses hypothèses, pas plus que les diverses interprétations de la métrorrhagie en dehors de la puerpéralité, nous sortirions de notre sujet.

La mort est fréquente, même dans les varioles discrètes. Pour les uns, celle-ci survient par une transformation d'une forme dans l'autre, la variole évoluant sur un terrain spécial. Brouardel, Jobard, Spiegelberg, Huchard, montrent que, quand l'avortement se fait de bonne heure, on peut, dans certains cas, voir la variole devenir hémorrhagique. La va-

riole peut donc devenir plus grave par le fait même de l'avortement.

D'autres, tels que Borsieri, signalent cette transformation en fièvre puerpérale. Jobard ne nie pas non plus cette possibilité. D'autres auteurs encore, comme Baxton Hicks et James Clapperton, dont M. Barthélemy rapporte l'opinion, pensent que la variole survenant pendant les suites de couches pourrait, en évoluant sur un terrain particulier, subir de telles modifications, qu'elle deviendrait méconnaissable et simulerait la fièvre puerpérale.

Beaucoup d'autres auteurs pensent, au contraire, avec Barthélemy, Raymond, etc., que cette transformation ne peut se produire ou du moins qu'elle est rare, puisque ce dernier n'a jamais pu retrouver les causes de la mort du côté de la matrice. Les opinions sont donc partagées.

Si, d'un autre côté, nous considérons l'influence meurtrière et désastreuse qu'a la puerpéralité dans les cas de traumatisme, la prédisposition à l'infection purulente qu'elle crée de toutes pièces, n'y a-t-il pas lieu de croire à la possibilité d'une infection puerpérale, reconnaissant comme cause la pénétration, dans l'économie, d'un poison septique, d'un micro-organisme développé à la surface du corps de la femme variolée par la décomposition putride de son propre pus. Cette influence de l'état puerpéral dans les cas de traumatisme, cette prédisposition à la septicémie est bien reconnue de M. Raymond, qui nous dit dans sa thèse de concours (p. 146): « Éviter, autant que possible, toute opération pendant l'état puerpéral. En cas de danger, agir dans l'état de grossesse, et, dans le cas contraire, ajourner l'opération à une époque suffisamment éloignée.» Dans ses conclusions (p. 149) il nous dit encore, en parlant des femmes en couches: « A cette période, les maladies communes sont, d'une manière générale, considérablement aggravées par

cet état. A cette période, la tendance de l'organisme à faire du pus est manifeste. Si ces maladies, au contraire, ont un caractère infectieux ou contagieux, elles peuvent être le point de départ d'accidents graves, presque toujours mortels, en amenant des complications qui entravent toujours fâcheusement la marche des suites de couches.»

Verneuil a beaucoup insisté à son tour sur cette tendance pyogénique pendant l'état puerpéral.

Or, comme on a assimilé la femme nouvellement accouchée à un blessé; que, d'un autre côté, nous la voyons atteinte d'une affection qui donne lieu à la production d'accidents pyohémiques; qu'elle est, en outre, la plupart du temps sous le coup du traumatisme utérin inhérent à l'accouchement; qu'elle vit dans un milieu infecté par son propre état; nous sommes porté à croire que la fièvre puerpérale trouve là toutes les conditions nécessaires à sa production, et si elle en est une rare conséquence, on ne l'observe pas moins, comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

III.

De la péritonite puerpérale comme complication de la variole. — Indications thérapeutiques.

Nous avons vu la variole infectieuse par elle-même amener la mort en quelques jours, quand elle revêt la forme hémorrhagique d'emblée, mort par asphyxie et dégénérescence des organes consécutives aux lésions tenant à l'envahissement rapide de l'économie par le poison variolique ; les complications viscérales sont rares.

Nous l'avons vue également donner la mort, durant la troisième période, soit par asphyxie cutanée, soit par septicémie secondaire, et, le plus souvent, sous l'influence de ces deux causes réunies. Mais nous l'avons vue devenir aussi le point de départ d'inflammations viscérales telles que: méningites, péricardites, endocardites, orchites, ovarites, pleurésies, pneumonies, etc., autant de complications secondaires ayant une tendance à la suppuration des plus marquées. Ne pouvons-nous pas rattacher à cet ordre de phénomènes les cas de péritonite qui font l'objet de nos observations II et III, publiées par M. Hervieux?

Dans la deuxième de ces observations (obs. III), nous voyons un avortement se produire la veille de l'éruption ; un état typhoïde se prononce; la mort survient au quatrième jour et à l'autopsie on trouve les ovaires infiltrés de sang, ecchymosés, un épanchement séreux, rosé, dans le péritoine, qu'on ne peut guère rapporter qu'à un commencement

de péritonite consécutive aux lésions manifestes des ovaires, péritonite dont le cours a été interrompu par la mort de la femme.

Les lésions sont bien mieux marquées dans le deuxième cas (obs. II). Ici, avec les symptômes typhoïdes, apparaissent les symptômes de péritonite, et la mort survient au 12e jour de l'éruption. A l'autopsie, ovaire droit complètement suppuré, concrétions purulentes, liquide séro-purulent dans le péritoine, fausses membranes.

C'est un cas qui peut, nous paraît-il, être entièrement rapproché du précédent dont il n'est qu'une phase plus avancée, reconnaissant comme point de départ l'ovarite. Du reste, c'est ainsi que l'interprête M. Hervieux, avec d'autant plus de justesse, que l'utérus ne présente aucune trace de suppuration. Nous retrouvons encore les traces de l'état infectieux, dans lequel se trouve plongé l'organisme, comme cause première : septicémie primitive dans l'un des cas, septicémie secondaire dans l'autre.

L'observation V relate un cas de péritonite des plus intéressants, parce qu'il prouve à lui seul que cette inflammation septique peut naître de l'influence indirecte de la variole au même titre que la pleurésie purulente, qui s'est déclarée chez la femme dont nous rapportons l'histoire (obs. I). Il renverse les arguments de ceux qui prétendraient que les péritonites, se déclarant ainsi à la suite des couches, tiennent aux manœuvres obstétricales, ou à la décomposition putride de quelque caillot, ou fragment de membranes qui aurait séjourné dans la cavité utérine, plutôt qu'à un état septique tributaire de la variole; cette péritonite se déclare, en effet, chez une femme enceinte avant le commencement du travail. Son début en pleine convalescence, alors que la variole discrète avait suivi son cours, que des croûtes s'étaient formées sur le visage, que la malade commençait à se lever; son dé-

but brusque, par un frisson violent, chez une femme qui, en somme, n'avait été que bien faiblement éprouvée par sa variole, puisque sa grossesse n'avait été nullement influencée par la maladie et que le fœtus n'avait nullement eu à souffrir: il vivait encore la veille; les vomissements fréquents et abondants; les douleurs abdominales vives, le météorisme, apparaissant le même jour; la mort rapide du fœtus, ne sont-ils pas un syndrome dont le sens clinique est significatif? Cette manifestation septique n'est-elle pas le pendant de la pleurésie purulente à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure?

Ce ne sont pas les manœuvres obstétricales qui seront la cause première des accidents, ni la main de l'accoucheur qui aura fait pénétrer le poison septique dans l'intérieur de la matrice. Ce n'est pas la décomposition putride du placenta ou du sang provenant d'une hémorragie inter-utéro-placentaire, puisque le fœtus vivait encore le jour où se sont manifestés les accidents. Nous ne pouvons réellement incriminer d'autre cause que l'agent septique qui imprègne l'économie, agent qui n'attend qu'une occasion propice pour se développer. Or, la période de suppuration était terminée, la température, ce miroir de la fièvre, durant toute l'évolution de la maladie avait été très peu élevée, en somme, l'économie avait opposé une bonne résistance au poison spécifique, qu'elle avait fini par éliminer. C'est lorsque toutes ces circonstances permettent d'espérer une guérison prochaine, que, violemment, se sont montrés les symptômes de la péritonite suraiguë. Cet ensemble de circonstances, cette synthèse clinique nous conduisent fatalement à la considérer comme indépendante du virus variolique lui-même, mais, comme tributaire de l'un des nombreux agents septiques que nous n'oserons affirmer être des microbes, mais que nous identifierons à ceux qui sont les agents pathogènes des

nombreux accidents qui reconnaissent la même cause et qu'on réunit sous la dénomination de fièvre puerpérale.

Les autres observations que nous joignons aux trois premières ont trait à des péritonites, se déclarant l'une (Observation IV) au cours d'une variole discrète, le lendemain de l'avortement, les deux autres au cours d'une variole cohérente (Obs. VI) ou d'une variole confluente (Obs. VII): ces deux dernières chez des femmes accouchées déjà depuis plusieurs jours lors du début de l'affection. Toutes les trois naissent au déclin de la période de suppuration, c'est-à-dire à ce moment où le pus très abondant à la surface du corps se décompose au contact de l'air, et peut devenir la cause, par l'action nocive de sa septicité primitive ou acquise des divers accidents de la convalescence, comme nous l'avons vu. L'observation IV nous donne le compte-rendu des lésions observées à l'autopsie, lésions de la lymphangite utérine qui s'est propagée au péritoine, grâce à la disposition anatomique propre aux lymphatiques de l'utérus qui mettent en rapport le péritoine avec la muqueuse utérine, profondément modifiée, à la suite du développement physiologique de l'utérus sous l'influence de la grossesse, et, d'autre part, du travail de la parturition.

Cette péritonite serait donc produite par la pénétration d'un germe quelconque à travers le conduit vaginal jusqu'à la surface interne de l'utérus. Serait-il celui que M. Pasteur a rencontré dans les lochies de la malade de M. Hervieux, dont nous avons parlé dans notre premier chapitre, ou serait-il d'une autre nature ? Nous ne pouvons trancher la question par nous-même, mais il est évident que le milieu septique, comme nous l'avons établi, dans lequel est plongée la malade ne peut agir que directement sur elle, soit en favorisant la décomposition des liquides qui s'échappent des organes gestateurs, ce qui expliquerait les cas survenus chez

nos deux dernières accouchées, ou bien pénétrer dans l'économie par l'intermédiaire des plaies consécutives au travail lui-même, ou bien encore par les plaies dermiques, et produire cette infection secondaire qui se trahit par les accidents de la convalescence. C'est à ce mode d'action du virus septicémique que nous rapportons la production de la péritonite que nous avons vue éclater au moment de la dessiccation des pustules varioliques.

Cependant, si réellement telle est la cause de cette affection, on devrait la rencontrer plus souvent, et nous savons que les auteurs l'ont peu signalée, beaucoup même d'entre eux l'ont absolument niée. Mais, ils ont par contre, signalé aussi une aggravation spéciale de la variole, sa transformation en variole hémorrhagique secondaire, et la mort rapide après l'accouchement. Ils ont même insisté sur ce fait que quand l'accouchement ou l'avortement se fait de bonne heure, on peut dans certains cas voir survenir cette transformation en variole hémorrhagique. Or, ne pouvons-nous pas rapprocher cette observation de celle de M. Perret à propos de l'influence de l'accouchement sur la marche des plaies, lorsqu'il nous conseille de remettre l'opération à une époque aussi éloignée que possible du moment où s'est effectué le travail de la parturition ?

Cette transformation brusque n'est-elle pas pour nous l'indice d'un coup de fouet donné à la maladie en pleine période secondaire, coup de fouet produit peut-être par la pénétration d'un nouvel agent septique, dont l'action synergique à celle du virus primitif, amènerait des désordres plus graves dont l'hémorrhagie secondaire ne serait que la conséquence directe; ou bien encore, n'est-il pas l'expression d'une augmentation de force du poison morbide primitif, sous l'influence du traumatisme qui lui crée un terrain plus apte

à son développement, en changeant les conditions de la puerpéralité ?

D'autre part, la mort enlevant dans ces conditions là les malades en peu de jours, devient une cause de son peu de fréquence.

Il nous reste enfin à parler d'une forme spéciale de la fièvre puerpérale que M. Perret décrit (p. 131) sous le nom de septicémie suraiguë, dans laquelle les accidents apparaissent rapidement ; les symptômes péritonéaux font défaut et la mort survient en un ou deux jours. Cette forme-là ne peut-elle pas passer inaperçue ?

Que l'agent infectieux soit celui de la variole ou l'agent septique proprement dit, qu'il pénètre par la voie cutanée ou par les voies utéro-vaginales, la péritonite peut être considérée, à notre avis, comme une complication de la variole. Elle peut naître à la première période, comme nous l'avons vu dans le cas de M. Hervieux ; mais nous la voyons surtout fréquente comme complication, survenant au moment de la dessiccation, à l'égal des autres manifestations septiques (phlegmons, érysipèles, etc.) ; elle peut encore survenir même chez des femmes qui contractent la variole un certain temps après leurs couches, et revêt alors les allures de la péritonite puerpérale proprement dite.

Elle peut naître chez des femmes enceintes pendant le cours régulier de leur grossesse, avant tout commencement de travail, entraînant avec elle la mort de la mère et celle de l'enfant.

Elle peut être consécutive à l'extension d'une ovarite, ou d'une lymphangite ou phlébite utérines, ou être primitive d'emblée, comme semble l'affirmer l'observation V.

Elle peut être une complication de la variole discrète cohérente ou confluente.

Au point de vue de sa marche, elle peut revêtir la forme

aiguë (obs. IV), suraiguë (obs. V), se généraliser à toute la séreuse, ou se limiter au péritoine du petit bassin, constituant ainsi la pelvipéritonite, à laquelle semble plutôt se rapporter le cas de notre observation VI.

Les symptômes généraux et locaux sont ceux de toute péritonite, d'autant plus perceptibles, qu'ils se déclarent à une époque plus avancée de la maladie qui peut, dans quelques cas, masquer la complication par la violence de ses propres symptômes.

La maladie débute par un frisson plus ou moins violent, la température s'élève brusquement; le pouls devient petit, extrêmement fréquent, il est difficile quelquefois de compter les pulsations; souvent irrégulier. Si la face est suffisamment dépouillée, ou assez bien respectée par la variole discrète, par exemple, elle est grippée, les yeux s'excavent; la soif est vive; le ventre se météorise, devient sensible à la pression, à tel point parfois, que la malade ne peut supporter le poids de couvertures. A l'hypogastre, lorsque le ventre n'est pas trop douloureux, on peut quelquefois sentir l'utérus volumineux, mais c'est un symptôme qu'on ne peut retrouver que dans quelques cas, et qui n'est que relatif au degré de diminution qu'a pu subir l'organe depuis le jour de l'accouchement qui peut être plus ou moins éloigné.

On observe du hoquet, des nausées, des vomissements porracés, parfois incoercibles. La langue est sèche, les lèvres sont fuligineuses. Il y a souvent une diarrhée fétide, avec selles fréquentes. La malade est dans un état de somnolence assez profond, reste indifférente à tout ce qui l'entoure.

Plus tard, les signes précédents s'accentuent de plus en plus, la respiration devient plus difficile, anxieuse, la face se cyanose, les extrémités se refroidissent, le pouls devient plus fréquent et plus faible, incomptable parfois et la mort survient dans cet état de dépression des plus accentués.

Tous ces signes sont plus ou moins apparents, suivant le terrain sur lequel se développe le poison morbide.

Thérapeutique.— Étant donné cette complication qui, pour si rare qu'elle soit, entraîne à peu près fatalement la mort de la malade, nous devons nous mettre en garde contre elle et tâcher d'éviter à nos malheureuses femmes cette chance de mort, à laquelle elles paient déjà un si large tribut par la gravité exceptionnelle que revêt chez elles la variole par sa transformation en variole hémorrhagique secondaire.

Nous ne parlerons pas du traitement de la variole elle-même, c'est en dehors de notre sujet. Nous n'en dirons que ce qui sera dirigé contre elle, en tant qu'élément pathogène de la péritonite puerpérale.

Une première indication se tire du milieu dans lequel vit la malade, puisque nous avons vu les accidents puerpéraux naître directement de l'influence nocive de l'air, qui devient un agent doublement dangereux, pour le cas qui nous occupe, surtout si nous nous trouvons dans un hôpital où les malades sont réunies dans des salles communes. Eviter l'agglomération, pratiquer l'isolement si c'est possible, sinon, établir un renouvellement régulier de l'air, en laissant les fenêtres ouvertes autant que la saison et les conditions météorologiques de l'atmosphère extérieure le permettront. Ne pas refroidir les malades.

Nous savons également, que le pus qui s'échappe en plus ou moins grande abondance de la surface du corps, peut devenir une cause d'infection du varioleux par lui-même, nous éviterons donc le séjour prolongé de ce pus sur les plaies du derme, soit par les bains tièdes légèrement phéniqués, qui, outre le soulagement qu'ils apporteront à la malade elle-même, seront un bon moyen de juguler l'influence septique qu'il acquiert par son contact avec l'air

atmosphérique ; soit enfin si, pour une raison ou pour l'autre, on ne peut les donner, par des lotions régulières faites avec un liquide antiseptique; on tiendra compte des indications fournies par la température et l'état des organes. On aspergera le lit de la malade à plusieurs reprises dans la journée avec de l'eau phéniquée, de façon à la mettre à l'abri de cette fétidité spéciale et repoussante quelquefois, dont elle est par elle-même la cause inévitable de la viciation de l'atmosphère dans laquelle elle vit, indication pressante, surtout si les malades vivent en commun.

On a également proposé l'acide borique, le naphtol, etc.; c'est à la sagacité du praticien à faire le choix de l'un ou de l'autre des agents antiseptiques.

Une troisième indication se tire enfin du mode de pénétration du virus infectieux par les voies génitales: nous l'avons vu corrompre l'écoulement lochial, ou bien passer par les éraillures inévitables et qui se produisent pendant le travail de la parturition, nous devons donc lui fermer encore cette porte d'entrée, avec d'autant plus de soins, que c'est aussi par elle qu'il pénètre dans l'organisme.

Les mêmes moyens s'adresseront à la destruction de l'agent pathogène lorsqu'il a déjà pénétré l'économie, puisque c'est encore là le seul moyen de l'atteindre directement, nous voulons parler des injections intra-utérines chargées d'un agent antiseptique quelconque qui, s'il ne tue pas directement l'agent infectieux, s'opposera du moins à son développement régulier et enrayera sa multiplication plus ou moins rapide dans l'économie.

Les injections intra-utérines sont pratiquées couramment en Allemagne par Munster, Richter, etc., et leur statistique montre qu'on a là une arme puissante contre la septicémie puerpérale.

M. Perret, dans sa thèse de concours, nous signale aussi

les résultats obtenus par M. le Dr Tédenat (p. 175). « M. le Dr Tédenat en a fait un grand nombre pendant son internat à Lyon et pense, comme M. le professeur Laroyenne, que leur efficacité est due au nettoyage de la cavité utérine, à la coagulation des albuminoïdes au niveau de la plaie placentaire, peut-être aussi à l'accélération qu'elles impriment à l'involution utérine. »

Ces injections se feront avec une canule spéciale qui ne servira jamais que pour la même femme; elles seront renouvelées plusieurs fois dans la journée, suivant les indications plus ou moins pressantes que le médecin tirera de l'état de sa malade. On les pratiquera dès que le travail sera terminé et la délivrance opérée, on les continuera les jours suivants.

Une compresse chargée de liquide phéniqué, un léger tampon de gaze iodoformée ou de ouate imbibée de glycérine phéniquée sera tenu à demeure à l'entrée de la vulve.

Nous espérons que, par ce moyen de traitement local prophylactique ou curatif, on s'opposera, dans bien des cas, à la pénétration du virus, ou si celui-ci a déjà pénétré, on s'opposera dans une certaine mesure à sa reproduction rapide et on atténuera du moins ses effets, si on n'arrive pas à les enrayer directement.

Observation I.

Empruntée à la thèse du Dr Barthélemy. — Résumée.

Variole discrète. — Convalescence. — Pleurésie purulente. — 6 Thoracentèses. — Empyème. — Mort.

Malade en pleine période de dessiccation. La malade mangeait, n'avait plus de fièvre. Brusque début. Frisson violent. Point de côté douloureux. 40°. On ignore si elle s'est refroidie.

Le matin, on la trouve en proie à une dyspnée considérable: fièvre intense; se plaignant d'un point de côté et ayant eu deux vomissements bilieux (24 mars) et de la diarrhée.

A l'auscultation: congestion intense du poumon gauche (lobe supérieur: crépitants), obscurité du murmure respiratoire, submatité, absence de râles et de crachats, souffle intense, le tout se rapportant plutôt à un épanchement qu'à la pneumonie.

8 ventouses scarifiées. Potion morphinée.

Pas d'augmentation du liquide. 40°4. On redoute une pleurésie purulente d'emblée. Diarrhée et dyspnée persistent (25 mars).

Julep morphiné. Ventouses sèches matin et soir.

Le 28, dyspnée considérable; râles de bronchite généralisée. Toujours pleurésie très abondante, du moins d'après les signes physiques. Ipéca. Douleur du ventre dans tout le côté gauche jusqu'à l'ombilic. Pas de ballonnement; pas de facies abdominal. Plus de vomissements spontanés.

Le 30, accès d'étouffement; sensibilité latérale gauche du ventre, qui est un peu ballonné. Bruits du cœur nets et superficiels; bruits de bronchite, surtout à droite. Toux fréquente. Frottements du côté de l'épanchement. Le liquide remplit le tiers inférieur de la plèvre. Étouffements.

Le 31, thoracentèse; 800 gr. de sérosité louche.

1er avril. Fièvre persistante. La malade se trouve mieux.

Le 4, fièvre reparaît; oppression vive. Nouvelle thoracentèse. 600 gr. de pus.

Le 5, fièvre vive; respiration facile. Température toujours à 40°. La malade ayant eu 23 selles fétides, M. Rigal décide l'empyème.

Le 6, détente; l'empyème est remis à plus tard (opiacés et toniques). T. 39°4.

Le 12, nouvelle ponction; 1 litre de pus.

Le 16, 4e ponction ; 2 litres de pus.

Le 25, 5e ponction; 1 litre et quart de liquide très purulent.

2 juin. Nouvelle ponction; 1 litre.

L'empyème est pratiqué, et la mort survient le 11 juillet.

Autopsie. — Eschare au sacrum de la largeur d'une pièce de 2 francs.

Ascite notable, avec liquide clair.

Foie: dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes; très fortement graisseux. 1700 gr.

Rate petite, dure; 75 gr.

Intestins pâles revenus sur eux-mêmes; au niveau de l'S iliaque, adhérents aux parties voisines. Follicules clos et plaques de Peyer ont leur aspect normal.

Estomac petit, étroit, non altéré.

Reins: volume normal, pâles, non graisseux. La substance corticale est dure, résistante, se laisse décortiquer.

Plèvre gauche et fongueuse, adhérente au diaphragme et aux côtes; sa cavité est large, occupe toute la hauteur du poumon. Des traces de poussées récentes se montrent par places sous la forme de caillots fibrineux retenus dans des fausses membranes. Pas de traces de tubercules. Poumon droit crépite. Plèvre viscérale est fongueuse et épaissie dans toute la portion correspondante à la surface de suppuration.

Cœur petit, myocarde sain et rouge; ventricule gauche globuleux, en systole. Valvule mitrale et valvules aortiques saines.

Observation II.

Empruntée à Hervieux (*Gazette des Hôpitaux* 1864). Retrouvée dans la thèse du Dr Jobart.

Avortement le jour de l'éruption. — Ovarite et péritonite purulente. — Mort.

Variole dans l'état puerpéral. Accouchement à 7 mois. Eruption le jour même de l'accouchement. Phénomènes typhoïdes. Affaissement rapide des pustules, symptômes de péritonite; pas d'hémorrhagies consécutives. Mort le 12e jour de l'éruption. Mort de l'enfant le lendemain. 1900 gr. 7 mois.

Autopsie. — Liquide séro-purulent dans le péritoine; concrétions purulentes et pseudo-membraneuses sur tous les points de la cavité abdominale, agglutination des anses intestinales. Ovaire droit complètement suppuré. Tissu de l'utérus ramolli, sans traces de suppuration.

(L'auteur suppose que l'ovarite varioleuse a été le point de départ de la péritonite.)

Observation III.

Même emprunt, Hervieux (*Gazette des Hôpitaux* 1864). Résumée.

Avortement la veille de l'éruption. — Métrorrhagie. — Ovarite hémorrhagique.

Variole dans l'état puerpéral. Accouchement à 8 mois. Début de l'éruption le lendemain de l'accouchement. Symptômes typhoïdes, hémorrhagies utérines. Affaissement des pustules et mort le 4e jour de l'éruption.

Autopsie. — Sérosité rosée dans le péritoine; utérus rem-

pli de caillots; ramollissement du tissu de l'organe à sa surface. Ovaires noirâtres, infiltrés de sang et comme ecchymosés.

Observation IV.

(Empruntée à la thèse du Dr Jobard, communiquée par M. Boitteux, interne des Hôpitaux).

Variole discrète. — Avortement à 4 mois. — Péritonite purulente. — Lymphangite utérine.

Glaudier (Hélène), 27 ans, entre le 3 janvier, salle Saint-Ferdinand, N° 15 (service de M. Legroux).

Début de l'éruption le 3 au matin, sous forme de papules acuminées, rouges, modérément abondantes. Fièvre modérée.

9 janvier. Avortement dans la nuit du 8 au 9; le fœtus ne paraît par avoir plus de 4 mois. La malade est en pleine période de suppuration ; quelques croûtes commencent à se produire à la face.

10 janvier. L'utérus est resté à quatre travers de doigt au-dessus des pubis; douleurs abdominales vives; pas de métrorrhagie. Le soir, l'utérus est resté au même niveau; la peau est chaude et brûlante, les douleurs du ventre sont aussi vives.

11 janvier. Mort à 8 heures du matin.

Autopsie le 12. — Sang très noir. Poumons congestionnés, gorgés de sang, crépitent encore; splénisation aux bases. Trachée et grosses bronches couvertes de rougeurs et arborisations vasculaires.

Cœur : sain.

Abdomen : A l'ouverture de l'abdomen, par sa partie

supérieure il sort un flot de liquide louche charriant quelques fausses membranes molles, du pus concret ou très épaissi. Arborisations et épaississement du péritoine pariétal, surtout au niveau du foie et du petit bassin, qui contient aussi du liquide louche, du pus concret à la surface péritonéale.

Utérus encore volumineux, gros comme une vessie très distendue ; la muqueuse est noirâtre, tombe en putrilage. L'infiltration sanguine s'étend au tissu sous-muqueux ; pas de pus dans les veines ; quelques lymphatiques aux angles de la matrice contiennent du pus, mais en petit nombre. Reins congestionnés. Foie gros. Rate ramollie.

Observation V.

(Empruntée à la thèse du Dr Jobard).

Variole discrète, légèrement cohérente. — Péritonite suraiguë pendant la dessiccation. — Mort du fœtus. — Accouchement prématuré.

C..., 24 ans, entrée le 20 janvier, salle Saint-Ferdinand, N° 13 (service de M. Legroux).

Début de la maladie le 15 par des douleurs lombaires, vomissements. Début de l'éruption le 19.

20 janvier. La malade porte des cicatrices de vaccination légitime remontant à sa première jeunesse. — Elle présente une éruption modérément abondante sur la face, et seulement encore quelques corymbes de papules sur les membres supérieurs et inférieurs. Nombreuses pustules sur le fond de la gorge, les piliers du voile du palais et les amygdales, qui sont volumineuses (amygdalites antérieures). Toux sèche ; respiration bruyante ; sécheresse du murmure vésiculaire sans râles.

Première grossesse : 7 mois. Mouvements actifs du fœtus fréquents ; on entend distinctement les bruits du cœur.

T. S. 37°2. P. 116.

21 janvier. Même état; l'éruption continue à sortir.

T. M. 36°4 ; S. 37°. P. M. 104; S. 110.

22 janvier. Le gonflement de la face commence à s'accentuer, les pustules y sont très rapprochées par suite de leur suppuration. La malade se plaint surtout de la gorge, où les pustules sont devenues confluentes : voix enrouée.

T. M. 38° ; S. 38°6. P. M. 116 ; S. 124.

23 janvier. T. M. 38° ; S. 38°6. P. M. 105 ; S. 128.

24 janvier. T. M. 38° ; S. 38°6. P. M. 124 ; S. 120.

25 janvier. Commencement de dessiccation à la face ; les pustules sont partout ailleurs encore pleines de pus.

T. M. 37°6 ; S. 37°8. P. M. 120 ; S. 116.

26 janvier. La face commence à se dégonfler ; la malade peut ouvrir les yeux, le visage est couvert de croûtes.

T. M. 37° ; S. 37°4. P. M. 116; S. 112.

27 janvier. T. 37°4; S. 37°4. P. M. 114; S. 104. La maladie continue, sans fièvre aucune, sa phase de dessiccation. Le fœtus vit toujours ; les bruits du cœur sont très nets; on l'ausculte presque tous les jours.

La malade s'est un peu levée la veille ; le matin, elle a un frisson violent avec claquement des dents.

Le soir 40°2 de température.

Vomissements fréquents et abondants, douleurs abdominales vives, non pas sous forme de coliques; l'abdomen est météorisé, sensible à la pression superficielle. On cherche en vain les battements du cœur du fœtus qu'on avait entendus les jours précédents.

2 février. Le matin, elle accouche en quelques minutes d'un enfant mort, d'au moins 7 mois. La fièvre persiste ainsi

que les douleurs abdominales et les vomissements ; pas de métrorrhagies.

0,10 centigr. d'opium.

3 février. Le ventre reste ballonné et atteint presque le volume qu'il avait avant l'accouchement.

Grand vésicatoire sur l'abdomen. Frictions d'onguent napolitain. Glace à l'intérieur. 0,10 centigr. d'opium. Délire léger.

Le soir, fièvre ardente, soif très vive; la malade rejette tout ce qu'elle ingère et a des nausées continuelles ; respiration fréquente et anxieuse ; légère stupeur, soit à cause de l'opium ingéré, soit à cause de la prostration qui commence ; la malade paraît moins souffrir de l'abdomen, presque pas d'écoulement lochial.

Temp. M. 39°2; S. 39°8. P. M. 132; S. 140.

4 février. Face grippée, yeux excavés, météorisme énorme; voix éteinte; pouls incomptable 160 au moins. T. 40°6.

Mort dans l'après-midi.

L'autopsie n'a malheureusement pas été faite.

Observation VI.

(Personnelle)

Variole cohérente.— Accouchée depuis 3 jours de deux filles jumelles.— Péritonite. — Guérison.

La nommée S..., 28 ans, multipare, vaccinée jeune, accouche le 10 mars à la maternité de l'hôpital Sainte-Marthe de deux filles jumelles. Elle est à terme.

Le travail a été long à cause de la dilatation du col qui s'est effectuée très lentement. Le premier accouchement s'est fait dans la soirée du 9 mars, en position ordinaire (O I G A) et le deuxième s'est terminé le lendemain matin à 8 heures

par la version podalique pratiquée par M. le Dr Pamard, chirurgien en chef.

Pas d'hémorrhagie. La délivrance n'a présenté rien d'anormal, les membranes étaient complètes.

Quelques tranchées le premier et le deuxième jour qui suivent l'accouchement; la malade va bien; lochies sanguinolentes.

Le 13, dans la nuit, elle sent quelques légers frissons.

Le 14 mars, au matin, elle se plaint de céphalalgie, courbature, rachialgie; elle a vomi dans la matinée. Le pouls est fréquent. La température est à 39°. Rien de particulier du côté de l'hypogastre; les lochies ont légèrement diminué.

Le 15 et le 16 mars, même état, la fièvre se maintient avec une légère rémission matinale. Les douleurs lombaires ont diminué d'intensité. La malade n'a plus vomi. Les lochies sont légèrement purulentes mais n'ont pas de mauvaise odeur. Pas de douleur du côté de la matrice. La température est à peu près la même. Le pouls toujours fréquent.

Le 17 au matin, elle présente une éruption boutonneuse à la face. Les yeux sont larmoyants; la face est tuméfiée, rouge. La soif est assez vive, la malade accuse des douleurs dans l'arrière-gorge. On l'évacue sur le service des varioleux.

Le soir l'éruption est à peu près faite; on trouve des papules en assez grand nombre; le visage est fortement tuméfié ainsi que les paupières. L'éruption qui apparaît sur le corps est assez légère. La fièvre a cédé, 38°. Les douleurs de l'arrière-gorge s'accentuent. La malade a de la peine à avaler. La langue est légèrement tuméfiée. Rien du côté de l'utérus. Les lochies coulent bien, sans odeur; elles sont légèrement purulentes.

Le 18, les papules commencent à devenir légèrement opalines en certains points du visage. Même état.

T. 38° le matin, 39° le soir.

La malade a déliré un peu dans le courant de la nuit.

Le 19, même état.

Le 20, les pustules sont abondantes au visage; l'éruption est franchement cohérente. Les paupières ne peuvent plus s'ouvrir; elles sont agglutinées par un muco-pus assez abondant.

La dysphagie s'est accrue. La malade refuse absolument tout ce qu'on lui présente. Délire assez violent pendant la nuit. Lochies plus abondantes, légèrement fétides.

T. M. 39°; S. 39°8.

Le 22, la malade a eu un frisson dans la nuit ; elle a déliré, le pouls est plus petit, plus fréquent, le ventre légèrement ballonné, douloureux à la pression, surtout au niveau de la région hypogastrique. Lochies abondantes, franchement purulentes et exhalent une odeur fétide. Le délire s'accentue dans la journée, on est obligé de mettre la camisolle de force. La malade a vomi (vomissements bilieux). Diarrhée assez abondante.

T. M. 39°2; S. 40°5.

Injections utérines, tièdes, trois par jour ; eau phéniquée à 2, 5 p. 100. Gaze iodoformée à l'entrée de la vulve. Onguent napolitain sur le ventre. Glace à l'intérieur. Potion avec 0,10 centigr. d'extrait gommeux d'opium.

Le 23 et le 24, même état. Les vomissements ont cessé cependant. L'écoulement lochial, toujours abondant, n'a pas autant d'odeur le 24.

Même traitement.

Le 25, la fièvre se maintient toujours. Le pouls serait moins fréquent. Le délire s'est amendé depuis l'avant-veille ; la dysphagie a disparu. Elle prend du lait, du bouillon. La diarrhée a cessé. Le ventre, toujours un peu météorisé, est encore assez sensible à la pression. Les lochies sont toujours abondantes mais n'ont presque pas d'odeur.

On prescrit les mêmes injections et la gaze iodoformée à l'entrée de la vulve.

T. 38°5 le matin et 39°5 le soir.

Le 26, T. M. 38°5; S. 39°2.

Mêmes prescriptions.

Le 29, la température s'abaisse graduellement. Le pouls est à 88, il est dépressible. La face présente de nombreuses croûtes. Les pustules du reste du corps sont sèches et se desquament. Le délire a disparu. La malade est affaissée. Elle prend cependant avec plaisir tout ce qu'on lui présente.

L'hypogastre est moins sensible; le ballonnement a presque disparu. Les lochies elles-mêmes, sans odeur, sont moins abondantes. Cet état marche sensiblement vers la guérison.

T. M. 37°5; S. 38°.

Le 30, on prescrit un potage matin et soir. Il n'y a plus de fièvre. Le pouls, toujours dépressible, est à 84. Bas-ventre toujours un peu sensible.

Le 31, la malade a bien supporté deux potages. On ajoute à son alimentation du jus de viande et une côtelette le matin qu'elle ne fera que sucer. Vin généreux, etc.

T. M. 37°2; S. 37°8.

La malade se lève le 5 avril pour la première fois ; elle mange avec appétit.

Enfin elle demande à sortir le 10 avril, ne conservant qu'une légère douleur au niveau de l'utérus. Les lochies coulent encore un peu, mais sont peu abondantes et ne présentent pas le caractère purulent qu'elles avaient au début.

Les deux fillettes se sont athrepsiées graduellement et sont mortes, l'une le 2 avril, en pleine éruption, et la seconde le 5 avril, présentant une variole cohérente.

Observation VII.

(Personnelle).

Variole confluente hémorrhagique secondaire. — Péritonite. — Mort.

La nommée C..., 32 ans, accouchée le 2 mars, à terme, à la maternité de l'hôpital Saint-Martin, sort le 14 mars.

Multipare non vaccinée.

Le 24 mars 1887, elle est ramenée par les soins de la police en pleine période de suppuration, variole confluente et est mise au service des varioleux. La face absolument tuméfiée, les paupières fermées, laissent échapper un mucopus très abondant. Son corps est envahi par l'éruption. On trouve çà et là quelques pustules d'un bleu noirâtre. Les mains et les pieds ne forment qu'une seule plaie.

Le ventre est extrêmement douloureux, météorisé, très sensible à la pression. La malade ne supporte qu'avec peine le poids des couvertures. Les lochies sont extrêmement fétides et abondantes. On ne peut se livrer à la palpation de l'abdomen à cause de la douleur intense qu'elle provoque. Le pouls est à 140, petit, serré.

A son interrogatoire, la malade ne répond que par des paroles inintelligibles. Nous ne pouvons rétablir le tableau clinique de la maladie. La malade est extrêmement affaissée. Diarrhée extrêmement fétide.

T. S. 40°8.

On prescrit: Bouillon, injections utérines tièdes phéniquées à 2 et demi p. 100. Onguent mercuriel. Gaze iodoformée à l'entrée de la vulve. Pot. extrait gommeux d'opium 0, 10 centigr.

Le 25 mars, même état d'adynamie. La malade n'avale rien. Hoquet. Vomissements. Diarrhée abondante. Même traitement.

T. M. 39°5; S. 40°2.

Le 26, le pouls est devenu incomptable. L'adynamie se prononce.

La malade meurt à 11 heures et demie. L'autopsie n'a pu être faite par opposition de la famille.

CONCLUSIONS.

1° La péritonite puerpérale peut se présenter comme complication directe ou indirecte au cours d'une variole évoluant chez une femme enceinte ou nouvellement accouchée; elle est rare.

2° A ce titre elle peut être la conséquence d'une ovarite varioleuse et se développer chez une femme enceinte avant le travail de la parturition, sous l'influence directe du virus variolique; elle peut être une complication survenant chez les nouvelles accouchées au déclin de la maladie, au même titre que les abcès, les phlegmons, etc

3° Elle se développe surtout à la troisième période de la maladie.

4° L'hygiène générale des varioleux, l'isolement des femmes enceintes en puissance de variole, les injections utérines faites avec une solution antiseptique et avec une canule spéciale à chaque femme, constituent de bons moyens préventifs et curatifs répondant aux indications les plus directes.

FIN.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 23 juillet 1888.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 23 juillet 1888.
Le Doyen,
CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Baudouin.— Etat du sang dans la variole (Th. Strasbourg 1870).

Barthélemy.— Recherches sur la variole (Th. Paris 1880).

Bichat.— Anat. génér. 1801.

Blachez.— (Bull. soc. méd. des hôp. de Paris 1871.)— (Gaz. hebd. La Variole 1871).

Borsieri.— (Instit. med. prat. 1817).

Brouardel.— (Bull. soc. méd. des hôp., Paris 1870-71).

Cazeaux.— Accouchements 1866.

Chauffard.— (Bull. soc. méd. des hôp. 1870-71).

Charpentier.— Traité d'accouchements.

Chauveau.— Des maladies infectieuses (Programme du Congrès d'Amsterdam 1878).— Phénomènes de mortification sur l'animal vivant. (In C. R. Ac. Sc. 1873).— De l'agent pyohémique (Assoc. franç., Congrès de Nantes 1874).

Cohn.— Beitrage zur Biologie der Pflanzen (Breslau 1874).

Cruveilhier.— Anat. pathol. du corps humain 1830.

Coze et Feltz.— Recherches sur la présence des infusoires dans les maladies infect. (Paris et Strasbourg 1866).

Davaine.— Recherches sur les maladies charbonneuses (C. R. Ac. des Sc., t. LVII, t. LVIII, 1863).— Recherches sur les vibrioniens, (C. R. Ac. des Sc., t. LIX, 1864).— Action des subst. antisept. sur le virus de la septicémie (In soc. de Biol. 1874).

Dance.— De la phlébite interne et de la phlébite en général (Arch. de méd. 1829).

Delore.— Lyon médical 1869.

Depaul.— Leçons de clin. obst., Paris 1875-76.

D'Espine.— Contribution à l'étude de la septicémie sept. (Th. Paris 1872).

Dujardin-Beaumetz, Empis, Bucquoy, Chauffard.— Discussion sur la fièvre puerpérale (Soc. méd. des hôp. 1874).

Engel.— Les ferments alcooliques (Th., Fac. des Sc., Paris 1872).

Feltz.— Rech. expér. sur le principe toxique du sang putréfié (In C. R. Ac. des Sc., 1er mars 1874).— (Note sur la septicémie expérimentale 1874).

Gasc. — Dissert. sur les mal. des femmes à la suite des couches, Paris 1801.

Gariel. — (Th. Paris 1837).

Guérard, Depaul, Dubois, etc. — Commun. à l'acad. de méd. 1858.

Guérin. — Phlegmon péri-utérin (Gaz. hebd. 1876).

Heiberg. — Les processus puerpéraux et pyémiques. Vogel. Leipzig.

Hervieux. — (Gaz. hôp. 1864). — Traité des mal. puerpérales 1870.— (Soc. méd. des hôp. de Paris 1870-71).

Hippocrate. — Œuvres traduites par E. Littré, t. VIII, maladies des femmes.

Hourlier. — Causes de la mort du fœtus dans les derniers mois de la grossesse (Th. Paris 1880).

Huchard. — Causes de la mort dans la variole (Th. Paris 1872).

Hunter (Georges). — Identité probable de la fièvre puerpérale et de la septicémie (Edimbourg, méd. journ. 1876).

Jobard. — Influence de la variole sur la grossesse et le produit de la conception (Th. Paris 1880).

Klebs. — Contribution à l'étude du micrococcus (Arch. für exper. pathol. 1873).

Lefort. — Des maternités.

Lucas-Championnière. — Lymphatiques utérins et lymphang. utér. (Th. Paris 1877).

Lorain. — De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus, le nouveau-né (Th. Paris 1855.

Magnin.— Des Bactéries (Th. de concours 1880).

Mauriceau.— Traité des maladies des femmes grosses 1712.

Mercier. — La fièvre puerpérale existe-t-elle? (Thèse Paris, an XII).— Existe-t-il une fièvre puerpérale? Paris 1804.

Monneret. — Traité de pathol. génér. 1857. Path. int. 1866. Clin. de la Charité. — Etat puerpéral 1867 (Union médicale).

Müller. — Etude sur le poison putride comme cause de la maladie et de la mort, Munich 1867.

Orth. — Recherches sur la fièvre puerpérale (In arch. f. path. anat. und phys. 1873).— Recherches sur l'érysipèle (In arch. f. exp. path. und pharmak 1873).— Présence du microsporon septicum dans les fièvres. 1871.

Otto Weber. — Etude expérimentale sur la pyémie, la septicémie et la fièvre (In Deutsche Klinik 1864).

Pajot. — (Gaz. des hôp. 1862)— Traité d'accouchements.

Pasteur. — Recherches sur la putréfaction (C. R. des Sc. 1863) *Id.* (C. R. Ac. des Sc., t. LVI 1863). — Recherches sur les corps organisés qui existent en suspension dans l'atmosphère (C. R. Ac. des Sc., t. LII).— Discussion à l'Ac. de méd. sur la nature du poison de la fièvre puerpérale 1879.

Péter. — Gaz. des hôp. 1869.— Union méd. 1872.— Clin. méd. 1879.

Perret. — De la septicémie (Thèse de concours 1880).

Playfer. — Thrombose et embolies de l'artère pulmonaire comme cause de mort dans la fièvre puerpérale (Lancet 1867).— Traité des accouchements (Traduct. Verneuil 1879).

Puzos.— Traité des accouchements 1739.

Quinquaud.— Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né Th. Paris 1872).

Raymond.— De la puerpéralité (Th. de concours 1880).

Richet.— (Union méd. 15 juin 1880), Phlegmons sous-périostés.

Serres. — Considérations nouvelles sur la variole et son traitement (Gaz. méd. 1832).

Schræder. — Traité des accouchements 1875.

Swart. — (The Lancet 1874).

Sydenham. — (Méd. prat., Trad. p. A. F. Jault.)

Tarnier. — De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la maternité de Paris (Paris 1855).— Les maternités (Bull. soc. méd. des hôp., Paris 1871.— Recherches sur l'état puerpéral et sur les mal. des femmes en couches (Th. Paris 1857.)— Gaz. des hôp. 1865).

Tarnier et Chantreuil. — Traité de l'art des accouchements (Paris 1878).

Trousseau. — Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Walther. — Des maladies du péritoine 1783.

Van Swieten. — Comment. in aphor. de cur. morb. aph. 1329.

Weigert.— Contribution à l'étude de la variole, Breslau 1874.— Lésions du foie, de la rate, etc. (In Berlin Klin. Wochens, n° 44, 1874. — Structure du bouton varioleux (In Berlin Klin. Wochens, n° 8, 1874).

Verneuil. — Mémoire du Congrès de Vienne.

Verneuil, J. Guérin, Bouley, Chauffard. — (Disc. ac. de méd. 1871).

Verneuil. — De l'influence réciproque de la grossesse et des traumatismes (Rev. mens. 1877).— De la tendance pyogénique pendant la grossesse et l'état puerpéral (Soc. de chir. 1877).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !